Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Marburg.
(Direktor: Professor Dr. König.)

Anatomie, Pathologie und Behandlung der Spina bifida.

zwei operierte Myelocelen.

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen medizinischen Fakultät der Universität Marburg

vorgelegt von

Hans Lauterbach
approb. Arzt aus Wahlershausen.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

MARBURG
Buchdruckerei von Joh. Hamel
1916.

Angenommen von der medizinischen Fakultät Marburg
den 14. September 1916.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Professor Dr. König.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556035_0121

Entstehung der Spina bifida.

Die Spina bifida ist, wie wohl heute allgemein anerkannt wird, eine angeborene Anomalie, und als solche haben wir sie als eine Entwicklungshemmung aufzufassen. Wir haben uns dies so zu erklären, daß sich während der embryonalen Entwicklung das Medullarrohr und die Wirbelsäule nur mangelhaft oder überhaupt nicht schließen. Um dies richtig zu verstehen, will ich einige kurze Bemerkungen über die Entwicklung der Rückenmarkshöhle vorausschicken. Schon im frühesten Embryonalleben bildet sich symmetrisch auf beiden Seiten des Embryo von vorn nach hinten eine zellige Verdickung des Ektoderms, die sogenannte Medullarplatte, welche als erste Anlage des Zentralnervensystems anzusehen ist. Diese Platte hat zunächst in ihrer Mitte eine nach hinten offene Furche (Primitivrinne), deren Begrenzungsränder Rückenwülste (Primitivwülste) genannt werden. Diese Wülste erheben sich immer mehr, neigen sich mehr und mehr gegeneinander und schließen sich endlich in der dritten Embryonalwoche dorsal zusammen, indem ihre lateralen Ränder sich vom benachbarten Hornblatt abschnüren. Der Verschluß beginnt bei den Embryonen, die etwa 3 mm groß sind, in der Gegend des Mittelhirns und schreitet von da ab nach beiden Seiten hin fort. Das so gebildete Medullarrohr bildet die Anlage für Rückenmark und Gehirn. Das Lumen des so entstandenen Rohres bildet den Zentralkanal und die Hirnventrikel. Ueber dem

Medullarrohr schließt sich das Ektoderm wieder und bildet das Epithel der Haut des Rückens. Das Mesoderm umfaßt das Medullarrohr und liefert die häutigen und knöchernen Hüllen des Rückenmarks und Gehirns. Die Anlage der Wirbelsäule findet von den Ursegmenten aus statt, welche um das Medullarrohr herum liegen. Bleibt nun die Schließung im Bereich des Rückenmarks und der Wirbelsäule aus, so sprechen wir von Rachischisis bezw. von Spina bifida. Zu dieser Entwicklungshemmung muß es schon zu der Zeit kommen, wo die Wirbelsäule noch häutig angelegt ist. Man hat verschiedentlich die Entstehung der Spina bifida in spätere embryonale Zeit zu verlegen gesucht, ja bis zu Beginn des 4. Monats, was aber als unrichtig zurückzuweisen ist; zumal Martin und Schwalbe Embryonen von 8 bezw. 9 mm Länge beschrieben haben, die bereits eine deutliche Rachischisis erkennen lassen. Schwalbe erklärt die schon spätestens in der Mitte der 3. Woche entstehende Spaltbildung dadurch, daß gleichzeitig mit Schluß des Medullarrohrs von den Urwirbeln die Membrana reuniens posterior gebildet wird, die sich zwischen Medullarrohr und Hornblatt hineinlegt. Da diese beiden Vorgänge nun Hand in Hand gehen, so muß bei Nichtentwicklung der Membran die Medullarrinne offen bleiben, während nach Anlage derselben die Entstehung einer Spina bifida ausgeschlossen ist. Die Rückenmarkshäute, die auch aus dem Urwirbelblastem entstehen, sind schon bei Anlage der Wirbelsäule geschlossen.

Warum nun der Schluß des Wirbelkanals ausbleibt, darüber hat man sich lange Theorien zurecht gesucht und diese bis in die letzte Zeit verfochten.

Eine ältere Theorie nahm an, daß ein abnormer Druck infolge Stauung oder Entzündung des Ependyms den Schluß verhindern sollte. Diese Ansicht, die von Morgagni stammt, ist von Förster, Virchow, Ahlfeld und anderen Autoren

als berechtigt angenommen worden. Wäre diese Drucktheorie richtig, so müßte das Rückenmark gedehnt sein, das heißt, die Nervenwurzeln müßten weiter auseinander stehen. Bei der Spina bifida sind aber die Nervenwurzeln im Gegenteil einander genähert.

Eine andere Theorie nahm den Grund der Spaltbildung in einer Schwäche der Rückenmarkswandung gegenüber dem physiologischen Druck an. Die Anhänger dieser Theorie sind sich aber in in ihrer Ansicht nicht einig. So glaubt Meckel, daß zu der Zeit, wo das Medullarrohr geschlossen werden soll, die Anlage der nervösen Substanz beendet ist. Koch und andere glauben, daß der Grund in mangelhafter Trennung von Hornblatt und Markblatt zu suchen ist. v. Recklinghausen, Marchand, Fleischmann (St. Hilaire, Geoffroy Clin. Society of London) und andere suchen den Grund in einem Bildungsmangel oder in einer primären Störung des Mesoblasts. Die Rachischisis und die Myelocele evtl. die Myelomeningocele soll nach der Arbeit v. Recklinghausens auf mangelhafter Bildung der spinalen Meningen und der Weichteile beruhen. Die Myelocystocele ist so zu erklären, daß die Wirbelsäule im Verhältnis zum Rückenmark zu langsam wächst, wodurch es natürlich zu Platzmangel und infolge von Stauung und Entzündung zur Erweiterung des Medullarrohrs an einer bestimmten Stelle kommen muß.

Die Spina bifida occulta wird von den meisten Autoren (v. Recklinghausen, Marchand, Muscatello, Hildebrand usw.) als eine Art intrauteriner Heilung von den verschiedenen Arten der cystischen Spina bifida angesehen.

Geschichtliches.

Der Name Spina bifida stammt von Tulpius (1641), von dem auch die erste Beschreibung und Abbildung der Mißbildung herrührt. Schon vor ihm haben Bauhin und

Forestus (1563) cystische Tumoren in der Lenden- bezw. der Nackengegend bei kleinen Mädchen beschrieben, die vielleicht eine Spina bifida waren, was aber aus der Schilderung nicht ganz klar hervorgeht. Eine sehr gute Beschreibung gibt Ruysch (1691) mit einer passenden Abbildung. Spätere Schilderungen stammen von Apinus (1702), Mayer (1712), Schrader, Taewins und anderen. Die erste gründliche Abhandlung stammt von Morgagni. Im Jahre 1886 veröffentlichte v. Recklinghausen seine berühmten, in den Hauptzügen bis auf den heutigen Tag maßgebenden Untersuchungen über die Spina bifida. Die neueren Arbeiten, die wirklich etwas Besonderes über das Gebiet der Spina bifida bringen, sind in meiner Arbeti bezw. Literatur aufgeführt.

Früher galt die Regel, daß keine Spina bifida operativ angerührt werden dürfte, denn man hatte bei allen Operationen die Kinder an einer unvermeidbaren Infektion zu Grunde gehen sehen. Noch Billroth vertrat die Ansicht, daß man keine Spina bifida operieren dürfte. Daher fehlen auch größere Statistiken über Operationsresultate; die von mir gemachten Aufzeichnungen (zum Teil in der Literatur erwähnt) sind erst nach dem Jahre 1890 veröffentlicht.

Häufigkeit der Spina bifida.

Die Spina bifida ist eine nicht gerade seltene Mißbildung. Nach Chaussier kommt eine Spina bifida auf 1000, nach Demme sogar auf 630 Kinder. Das weibliche Geschlecht ist bei der Mißbildung bevorzugt.

Gründe für die Entstehung der Spina bifida.

Die Spina bifida gehört zu den Hemmungsbildungen, also dem Stehenbleiben auf einem bestimmten Embryonal-

zustand, der durch Schwäche in der Anlage bedingt ist. Ueber die Aetiologie der Spina bifida kann man so viel sagen, daß diese Mißbildung wie die meisten anderen auf endogener und auf exogener Basis beruhen kann. In den meisten Fällen handelt es sich um autositäre Mißbildungen, das heißt die Spaltbildung findet sich bei einem Individuum. Aber auch bei Doppelmißbildungen, das heißt bei der Verdoppelung mindestens einer Körperachse, kommt die Spina bifida vor. Der wohl sehr seltene Fall eines Dipygus parasiticus zusammen mit einer Myelocele ist vor einigen Jahren von Herrn Prof. König beobachtet.

In der Gegend der Lendenwirbelsäule fand sich eine Verdoppelung einer Extremität, die der Rückenmuskulatur breit aufsaß; die Haut ging gleichmäßig auf das Anhängsel über. Gleichzeitig fand sich in der Gegend des Sacralmarks ein wallnußgroßer cystischer Tumor, der auf eine Myelocele hinwies. Das Kind wurde operiert, und zwar wurde zunächst der parasitäre Anhang entfernt. Durch Umschneidung wurde eine Trennung vorgenommen und die Wundränder genäht. Da der Wundverlauf ein sehr guter war, wurde das Kind nach einigen Tagen entlassen. Das Kind sollte sich erst vom operativen Eingriff erholen, und die Eltern sollten es nach zwei bis drei Wochen wiederbringen, um die Spina bifida operativ zu beseitigen. Die Eltern blieben aber ohne Grund aus und das Kind starb nach einigen Wochen an Infektion.

Ueber das Vorkommen der Spina bifida auf endogener Basis, das heißt durch Vererbung in der Keimanlage, ist von verschiedenen Autoren (z. B. Ahlfeld, Marchand) aufmerksam gemacht. Ich selbst habe einen solchen Fall beobachtet.

In einer Schuhmacherfamilie in einem Ort bei Marburg wurde vor 4 Jahren ein Mädchen mit Spina biifida geboren, das am zweiten Tag starb. Im Februar 1914

wurde wiederum ein Mädchen mit Spina bifida geboren, das in der Zwischenzeit wohl gestorben ist. Eine Operation wurde nicht gemacht, da die Extremitäten gelähmt waren, ein Klumpfuß bestand und auch schon Augenmuskellähmungen, wohl infolge eines chronischen Hydrocephalus, eingetreten waren.

Das familiäre Auftreten ist zum Teil auf Degenerationsvorgänge des männlichen oder des weiblichen Teils oder beider Teile, auf Minderwertigkeit und Krankheit des Zeugungsapparates zurückzuführen. Ich erwähne nur die Inzucht. So ist es experimentell (Hertwig, Giagomini) gelungen, durch Schädigung der Eizellen analoge Mißbildungen bei Tieren zu erzeugen. Chloral- und Chininvergiftung, starke Temperaturschwankungen begünstigen Mißbildungen.

In anderen Fällen kann man die Entstehung der Spina bifida wohl auf äußere Ursachen zurückführen, die im Laufe des intrauterinen Lebens eingewirkt haben. So wird z.B. in dem später näher von mir beschriebenen Fall Koch von der Mutter ein Trauma zu der fraglichen Zeit der Gravidität zugegeben. Als andere Ursachen kommen in Betracht: Anomalien des Uterus, Blutungen zwischen Ei und Gebärmutterwand, bestimmte Vergiftungen, Infektionskrankheiten und andere Ursachen mehr.

Einen besonderen Einfluß auf die Entstehung der Mißbildungen sollen nach der Ansicht von v. Winckel und sehr vieler anderer Autoren Amnionanomalien haben. Sehr viele von ihnen gehen sogar so weit, daß sie die äußeren Mißbildungen alle auf amniogene Anomalien zurückführen. Man sucht sich dies dadurch zu erklären, daß zu wenig Fruchtwasser besteht und es hierbei zu einer Enge im Fruchtsack kommt. Aeußere Einwirkungen, die das Amnion und den Embryo besonders an den hervorragenden Körperteilen aneinander drücken, scheinen diesen Vorgang

noch zu begünstigen. Manchmal findet man am geborenen Kind noch Bänder, die zum Amnion hinziehen. Ich habe in der Marburger Frauenklinik einen Fall gesehen, wo es durch eine verhältnismäßig zu kurze Nabelschnur scheinbar durch amniotische Adhäsionen zu einem Nabelschnurbruch gekommen war. Gleichzeitig fand sich eine Spina bifida in der Lendengegend und ein rechtsseitiger Klumpfuß. Infolge der Annahme amniotischer Adhäsionen kann man es sich auch erklären, warum bei Spina bifida sich so relativ häufig andere Spaltbildungen, wie Bauchspalten, Hasenscharten, Kranioschisis etc. vorfinden.

Einteilung der Spina bifida.

Die Art der Bezeichnung der Wirbelspalten ist noch nicht einheitlich. Der ursprüngliche Name für alle Wirbelspalten, der von Tulpius in die Literatur eingeführt ist, ist Spina bifida. Förster wollte als Sammelnamen die Bezeichnung Rachischisis; Koch hingegen nannte das vollkommene Offenbleiben des Wirbelkanals Rachischisis, während er die Bezeichnung Spina bifida für die partiellen Spalten reservierte. v. Recklinghausen, Muscatello und andere verstehen unter Spina bifida die tumorähnliche Vorwölbung aus der Wirbelrinne, unter Rachischisis die ohne Vorwölbung einhergehenden Fälle.

Die bis jetzt beschriebene Form der Spaltbildung ist eigentlich als Spina bifida posterior zu bezeichnen, im Gegensatz zu der Spina bifida anterior, bei welcher der Sack nach vorn durch Defekte in den Wirbelkörpern austritt. Ueberhaupt sind in einzelnen Fällen die Wirbelknochenkerne unregelmäßig angelegt, entweder vermehrt, vermindert oder unregelmäßig verknöchert.

Fast allen Formen der Mißbildung gemeinsam ist die Spaltbildung in der knöchernen Wirbelsäule und in der Dura, während Pia und Arachnoidea immer geschlossen sind.

Ich selbst halte eine Einteilung, wie sie von Bockenheimer und zum Teil von Schwalbe vertreten wird, für zweckmäßig.

1. Rachischisis. Die früheste Entwicklungshemmung im Embryonalleben ist bei dieser Form anzunehmen. Die Medullarplatte ist noch nicht zum Rohr geschlossen, die Weichteile und der Knochen sind noch gespalten.

a) Rachischisis totalis. Das Rüchenmark, die Wirbelsäule und die Weichteile sind gespalten; die Wirbelsäule im ganzen ist meist mehr oder weniger stark lordotisch gekrümmt. Das Rückenmark liegt als Medullarplatte frei zutage. Die totale Rachischisis ist meist mit Anencephalie, Acranie, Amyelie verbunden. Trotzdem kann die Stammesmuskulatur völlig ohne Beteiligung des Rückenmarks ausreifen.

b) Rachischisis partialis. Myelocele (Myelomeningocele nach v. Recklinghausen). Die Entstehung ist etwas später im embryonalen Leben wie bei der Rachischisis totalis. Bei dieser Form sind das Rückenmark, die knöcherne Wirbelsäule und die Weichteile größtenteils geschlossen, nur ein unbeschriebenes rundliches bis ovales — manchmal nur ein Wirbelgebiet, manchmal bis zu sechs Wirbeln betreffend — Segment ist offen geblieben und hat sich noch nicht geschlossen. Mit Vorliebe findet sich die Myelocele in der Hals- und Lendenregion; vorzugsweise aber in der Lendengegend, was wohl damit zusammenhängt, daß sich das Medullarrohr an dieser Stelle zuletzt schließt. Bei der eigentlichen Myelocele ist der Raum zwischen Pia und Dura cystisch erweitert, sodaß die Mißbildung sackförmig aussieht. Die Nerven verlaufen

natürlich in dem Spalt zwischen Pia und Arachnoidea. In manchen Fällen findet sich auf der ventralen Seite der Medullarplatte ein Flüssigkeitserguß. Diese Form wird von manchen Autoren als Myelomeningocele oder noch richtiger als Hydromyelomeningocele bezeichnet. In diesem Fall verlaufen die Nerven in der Sackwand. Ueber die Kuppe der Myelocele — genau in der Mitte — zieht die etwa $1^1/_2$ cm breite Medullarplatte mit Resten seitwärts abgehender Nerven; sie ist mit einer gefäßreichen, rosagrauen bis rotbraunen, glatten spiegelnden Haut überdeckt. Dieser samtartige wulstige Teil wird nach Recklinghausen als Area medullo-vasculosa bezeichnet und liegt auf der Pia. Die Pia kommt seitlich von der Rückenmarksplatte zum Vorschein. Von der umgebenden Haut wächst bisweilen Pflasterepithel über die Pia, wodurch das Gewebe narbenähnlich aussieht. Es ist dies als ein Selbstheilungsvorgang aufzufassen. Diese Zone ist von Recklinghausen als Zona epithelio-serosa bezeichnet worden. Den Uebergang in die normale äußere Haut bildet die sogenannte Zona dermatica. An der Stelle, wo die Area medullo-vasculosa in das normale Rückenmark übergeht, findet man sowohl kranial- als auch kaudalwärts je ein kleines Grübchen, die sogenannten Polgrübchen, welche die Ausmündungsstellen des Zentralkanals darstellen. Diese Polgrübchen sind natürlich nur an solchen Stellen zu finden, wo auch normalerweise Rückenmark liegt, sie fehlen also bei einem tiefen Sitz der Mißbildung in der Gegend des Sacralmarks, evtl. findet man nur am oberen Ende des Sackes ein solches Grübchen. Auch die Myelocele ist oft mit Spaltbildungen am Schädel, mit Bauch-,

Blasen- und Darmspalten kombiniert, ebenso mit Spaltung der Genitalien und mit Hydrocephalus.

2. Myelocystocele. Diese Form entsteht noch später im embryonalen Leben als die Rachischisis, und zwar zu einer Zeit, wo das Rückenmark und das Ektoderm der Haut sich bereits geschlossen haben, wo aber der Knochen und die Dura noch gespalten sind. Gleichzeitig ist an dieser Stelle der geschlossene Zentralkanal des Rückenmarks lokal durch Flüssigkeitsansammlung erweitert. Die vorgedrängten Rückenmarkspartien degenerieren allmählich infolge des stark drückenden und immer mehr zunehmenden Hydrops.

3. Die Meningocele ist die am spätesten embryonal gebildete Hemmung. Auch bei ihr ist also das Rückenmark geschlossen. Bei dieser sehr seltenen Form der Spina bifida erstreckt sich die Spaltung nur auf die Dura und die Wirbelsäule. Der Flüssigkeitserguß findet sich meist im Subarachnoidalraum, sehr selten in dem Subduralraum oder unter der Pia. Entsprechend der späten Anlage im Embryonalleben kommt diese Mißbildung vorzugsweise in der Regio lumbosacralis vor, also an einer Stelle, wo sich der Wirbelkanal am spätesten schließt und wo meist schon das Filum terminale vorhanden ist.

4. Spina bifida occulta. Bei dieser Form findet man bei der äußeren Betrachtung meist kaum eine Veränderung, keinen Tumor; höchstens eine Verdickung der Haut und in vielen Fällen eine Hypertrichosis, auf die schon Virchow aufmerksam gemacht hat. Die Haare sind immer mit ihrer Spitze gegen den Gipfel des Tumors gerichtet und bei außerordentlicher Länge schwanzartig nach abwärts fallend. Ja es sind Fälle beschrieben, wo es zur Bildung einer „Pferdemähne“ gekommen ist. Es besteht bei dieser Mißbildung nur ein Wirbelspalt, der von außen meist durchzufühlen ist. Wahrscheinlich handelt es sich um eine

Meningocele, die intrauterin durch Schrumpfung geheilt ist. (Katzenstein und Brodmann.) Hierfür spricht auch der Sitz in der Ileosacralgegend.

Die starke Haarentwicklung kommt aber auch bei den übrigen Formen der Mißbildung vor. Kombinationen der Meningocele mit Myelocystocele als Meningomyelocystocele sind nicht selten. In manchen Fällen, namentlich bei der Spina bifida occulta, findet man Tumoren, wie Fibrome, Lipome, Gliome, Myome, Mischtumoren und Dermoidcysten, wozu es durch Keimversprengung bei der gestörten Entwicklung leicht kommen kann. (Henle.)

Diagnosenstellung bei Spina bifida.

Die Diagnose kann meist schon durch die äußere Betrachtung gestellt werden. Eine Rachischisis, bei der man direkt auf die Medullarplatte sieht, kann auch der wenig Geübte erkennen. Ebenso gelingt es meist leicht, eine Myelocele zu diagnostizieren. Typisch ist die sametartige, rote Area medullo-vasculosa, leicht ist die Diagnose, wenn es gelingt, die beiden Polgrübchen zu erkennen. Die Diagnose kann aber erschwert sein, wenn durch Ulcerationen und darauffolgende narbige Ueberhäutung eine Differentialdiagnose mit einer narbigen Myelocystocele erschwert ist. Anders liegen die Verhältnisse bei den anderen Formen der Spina bifida; in manchen Fällen ist es sehr schwer, ja zuweilen unmöglich, die Art der Spina bifida zu diagnostizieren. Die Myelocele hat den größten Knochendefekt, meist sind mindestens 3 Wirbel gespalten. Auf Druck ist sie meist nicht zu verkleinern. Bei der Durchleuchtung des Sackes einer Myelomeningocele findet man unter Umständen dunkle Stränge durch den Sack ziehen, die den Nerven entsprechen, und zwar findet man diese Stränge bei einem Erguß in den Subarachnoidalraum, während

natürlich bei einem Erguß in den Subduralraum keine stärkeren Stränge zu sehen sind. Der Durchleuchtung kann man aber keinen allzu großen Wert beilegen, denn man kann nicht in allen Fällen die Nerven durch den Sack ziehen sehen, auch in Fällen, in denen der Sack vollkommen durchsichtig erscheint. Ausgedehntere Lähmungen, ebenso das Vorhandensein von Klumpfuß und von Spaltbildungen an anderen Körperteilen spricht mehr für eine Myelocele bezw. eine Myelomeningocele. An eine Spina bifida occulta wird man denken, wenn man in der lumbalen oder sacralen Gegend eine Hypertrichosis findet. Auch bei Lähmungen der unteren Extremitäten wird man die Wirbelsäule abtasten und einen Spalt unter Umständen durchfühlen.

Prognose.

Die Prognose ist je nach Art und Grad der Mißbildung sehr verschieden. Selbstverständlich sind die Formen von Rachischisis totalis verloren. Die Kinder können zwar einige Tage im günstigsten Falle leben, also auch schreien und atmen, trotzdem die Medulla oblongata nicht geschlossen ist. Aber die ausgedehnten Lähmungen machen ein Leben unmöglich, zumal das zarte gefäßreiche Gewebe der Medullarplatte für Infektionen leicht zugänglich ist, ja zuweilen schon intrauterin durch das Fruchtwasser maceriert ist.

Nicht viel besser ist die Prognose bei der Myelocele. So kommt es, daß man bei allen Abhandlungen über die Prognose und Operationsindikationen es immer wieder liest, daß bei der Myelocele die Prognose infaust ist. Selbstverständlich sind die Kinder ohne Operation unrettbar verloren. Zunächst sind es die Lähmungen, die bei dieser Form so recht häufig sind, und die Prognose sehr trüben. Alsdann der so häufige Sitz in der Lumbosacralgegend, wo eine Benetzung mit Urin und eine Verunreinigung

mit Kot so ziemlich unvermeidbar ist. Die Hauptgefahr liegt natürlich, wie oben bei der Rachischisis totalis erwähnt ist, in der leichten Infektionsmöglichkeit der Area medullo-vasculosa. Bei der kleinsten Ulceration, zu der es so leicht durch Decubitus kommen kann, ist oft binnen kurzer Zeit eine schwere Meningitis zu befürchten; zumal da hier — wie experimentell erwiesen ist — ein äußerst günstiger Nährboden für Bakterien besteht. Besser liegen die Verhältnisse natürlich bei der embryonal später entstandenen Form der Spina bifida, der Myelocystocele. Da nur der Knochen und die Dura gespalten sind, so wäre die Prognose günstig, wenn nicht die Hauptgefahr in dem erhöhten Druck des erweiterten Zentralkanals läge. Das Rückenmark degeneriert allmählig infolge des immer mehr zunehmenden Druckes.

Am besten ist die Prognose bei der Meningocele. Da nur die Wirbelsäule und die Dura gespalten sind, ist eine Meningitis schwerer zu befürchten. Sehr günstig für die Prognose ist auch ihr tiefer Sitz in der Lumbosacralgegend. Denn allgemein gilt die Regel, je tiefer der Sitz der Mißbildung liegt, desto günstiger ist die Prognose. Eine Spaltung der Wirbelsäule im Bereich des Kreuzbeins und der unteren Lendenwirbelsäule hat natürlich die besten Heilungsmöglichkeiten, aber es kommt auch leichter zur Beschmutzung mit Urin und Kot und dadurch zur Infektion. Eine andere Hauptgefahr besteht in der Perforation des Sackes. Die dorsale Wand der Cyste ist meist papierdünn, sodaß eine Ulceration leicht den Sack zum Bersten bringen kann. Ist die Meningocele einmal geplatzt, so ist das Todesurteil über das Kind gefällt. Entweder kommt es bald zum Exitus infolge des Ablaufens der Cerebrospinalflüssigkeit, evtl. durch die plötzliche Druckentlastung zum Einpressen der Medulla oblongata in das Foramen magnum des Schädels und den damit verbundenen Folge-

zuständen; oder aber es kommt in kurzer Zeit zur eiterigen Meningitis.

Bei Spina bifida occulta braucht man von keiner Prognose zu sprechen, die lokale Infektionsmöglichkeit fällt weg, zum Exitus kann es nur durch sekundäre Ursachen (Hydrocephalus, Lähmungen) kommen.

Operation.

Die Operation wird wegen der Art des Leidens und der zunehmenden Steigerung der Infektionsgefahr in der Regel in den ersten Lebenswochen oder -Monaten vorgenommen. Natürlich wird durch die geringe Widerstandsfähigkeit der Kinder die Prognose der Operation sehr getrübt. Großen Wert wird man natürlich bei der Operationsindikation auf das Alter des Kindes, auf seinen Allgemeinzustand und auf die Art der Mißbildung legen. Selbstverständlich gilt auch hierbei wieder die Regel: Je später im embryonalen Leben die Mißbildung entstanden ist, je geringer der Defekt und je tiefer an der Wirbelsäule der Sitz ist, desto günstiger sind die Chancen für eine Operation. Bei einem tiefen Sitz ist aber eine Verunreinigung und dadurch eine Infektion schwer zu vermeiden. Die Infektionsgefahr ist abhängig vom lokalen Zustand der Wunde. Man achte daher auf Decubitus, Maceration, Erosionen und Ekzeme. Leider zeigen die Frühformen der Spina bifida wegen des zarten gefäßreichen und nervenhaltigen Gewebes der Area medullo-vasculosa am häufigsten Ulcerationen und verschlechtern dadurch die so wie so schon schlechte Prognose. Daß bei Bestehen einer Ulceration eine aseptische Operation ausgeschlossen und die Infektion der Wunde fast unvermeidlich erscheint, ist ohne weiteres klar. Man wird also das Ulcus zunächst zum Abheilen bringen, um ein aseptisches Operationsgebiet zu schaffen. Es gelingt dies aber nur in einem Teil der

Fälle. Bei den Formen der Spina bifida, wo der Sack prall gespannt ist, tritt nämlich mit der Ulceration die Gefahr der Perforation auf. Am größten ist natürlich die Gefahr bei den papierdünnen Bedeckungen der Myelocele. Mit der Perforation des Sackes ist, wie schon ausführlich geschildert, das Schicksal des Individuums besiegelt. Ist eine Perforation zu befürchten, so kann die quoad vitam absolut schlechte Prognose bei einem Durchbruch innerhalb des infizierten Gebietes, die Operation als ultimum refugium rechtfertigen. Tatsächlich ist in einzelnen Fällen die lebensrettende Operation gelungen. Bei erfolgter Perforation des Sackes ist jede Operation aussichtslos. Die verschiedenen Operationen will ich hier in ihrer geschichtlichen Reihenfolge aufführen.

Zunächst wurde — wie leicht erklärlich — die Incision und die Punktion des Sackes angewandt. Die Incision ist vollkommen zu verwerfen, da es zu einem ständigen Liquorabfluß kommen muß und dadurch die Infektionsgefahr erhöht ist. Die Punktion ist aber jetzt noch als palliatives Mittel für diejenigen Fälle zu reservieren, wo eine Radikaloperation bei Gefahr des Berstens des Sackes unmöglich ist.

Da sich nach der Punktion der Sack stets wieder mit Liquor anfüllt, suchte man durch Injektion von reizenden, die Entzündung anregenden Flüssigkeiten — wie Jodtinktur — im Anschluß an eine Punktion die Wände des Sackes zum Verkleben zu bringen. Trotz einiger Erfolge kann die Methode bei den zahlreichen Mißerfolgen nicht mit den neueren Operationen auf gleiche Stufe gestellt werden.

Ein anderes Operationsverfahren bestand in der Ligatur des uneröffneten Sackes. Bei reiner Meningocele ist dieser Operation eine bestimmte Berechtigung nicht abzusprechen. Da man aber eine Differenzialdiagnose

vor Eröffnung des Sackes recht oft gar nicht stellen kann, da man außerdem bei der Operation im Dunklen arbeitet, so ist diese Methode auch zu verwerfen, zumal die Infektionsgefahr auch nicht erheblich herabgesetzt wird.

Wir kommen nun zu den typischen Operationen. Es gibt verschiedene Methoden, die sich aber im großen ganzen wenig unterscheiden und im Grunde darauf hinauslaufen, möglichst natürliche Verhältnisse durch plastische Radikaloperationen nach Art der Hernienoperationen zu schaffen. Der Sack wird eröffnet, der Liquor abgelassen, bis die Sackwandungen sich aneinander legen lassen, und ein Teil der Wandung excidiert. Die Hauptaufgabe besteht nun in der Herstellung eines plastischen Verschlusses der Defekte der Wirbelsäule, um dem Innendruck des Wirbelkanals genügenden Widerstand entgegen zu setzen und denselben vor äußeren Insulten zu schützen. Es sind hierfür verschiedene Arten und Methoden der Plastik angegeben. Bei einem kleinen Spalt von einigen Millimetern genügt die Hautnaht, bei allen anderen Formen sucht man allgemein durch die Bildung von 2 seitlichen Muskel-Fascien- Periostbrücken aus der Nachbarschaft der Wirbelsäule eine möglichste Wiederherstellung der normalen Verhältnisse zu erreichen. Die Gefahr einer Infektion ist bei einiger Asepsis und guter Wundbehandlung bei vorherigem aseptischen Operationsgebiet nicht viel höher als bei anderen Operationen, zumal wenn ein Nachsickern von Liquor cerebrospinalis nicht stattfindet.

Die Gefahr einer Meningitis ist also im Wesentlichen nur zu befürchten, wenn es sich um Operationen handelt, die bei bestehenden Ulcerationen gemacht sind. Eine Verminderung des intracraniellen und intravertebralen Drucks bei Eröffnung des Sackes sucht man dadurch zu vermeiden, daß man das Kind bei der Operation auf den Bauch mit tiefer hängendem Kopf lagert. Auch in der Nachbehand-

lung ist diese Lage sehr zweckmäßig, um einen möglichst geringen Druck auf die Operationswunde auszuüben. Am besten schickt man der Incision des Sackes eine Punktion voraus, um ein zu schnelles Ausfließen des Liquors zu vermeiden, da es bei einer zu starken Druckschwankung zu einer Abknickung und Abklemmung im Foramen magnum kommen kann mit den tötlichen Wirkungen von Seiten der Atemzentren oder des Hydrocephalus. Nach Muscatello contraindiziert das Bestehen eines Hydrocephalus jede Operation. In den Fällen eines leichten Hydrocephalus im Anschluß an die Operation könnte man bei der infausten Prognose dieser Fälle noch versuchen, nach dem von Mikulicz geübten Verfahren der subcutanen Drainage in den Subarachnoidalraum des Gehirns die Drucksteigerung herabzusetzen. Es ist mir nicht gelungen, irgend welche Resultate über diesbezügliche gelungene Operationen in der Literatur zu finden.

Postoperativer Hydrocephalus und postoperative Lähmungen trüben so oft noch manche sonst so gut verlaufenen Operationen. Worauf der postoperative Hydrocephalus beruht, ob stets eine Meningitis diffusa serosa im Anschluß an eine Infektion der Wunde vorliegt, ist noch nicht geklärt. Zum Glück ist die Häufigkeit eines postoperativen Hydrocephalus unter normalen Verhältnissen relativ gering. Die meisten Fälle beruhen unstreitbar auf einer lokalen Infektion der Operationswunde.

Es ist schwer, bei bestehenden Lähmungen eine Indicationsstellung für die Operation zu geben. Schwere motorische und sensible Lähmungen der unteren Extremitäten sind unbedingt ungeeignet für eine Operation, leichtere Lähmungen bilden indessen keine Contraindicationen, auch wenn man annehmen muß, daß dieselben post operationem nicht zurückgehen. Die Operation ist als vollauf gelungen zu bezeichnen, wenn die Lähmungen später nicht zunehmen.

Zwei operierte Myelocelen.

1. Fall.

Luise Koch aus Mehlen (Kr. d. Eder).

Anamnese: Am 10. 2. 1914 wurde die Luise Koch spontan in normaler Schädellage geboren. Gleich nach der Geburt des Kindes bemerkten die Eltern an seinem Rücken eine Geschwulst. Anamnestisch sind in der Familie keine Mißbildungen vorgekommen. Die Mutter gibt an, in den ersten Wochen ihrer Schwangerschaft einmal heftig auf den Leib gefallen zu sein. Am 14. 2. 1914 suchte die Mutter mit dem Kind die chirurgische Klinik auf.

Status: Es handelt sich um ein sehr kleines, schwächliches Kind. In der Rückenmittellinie findet sich drei Querfinger breit oberhalb des Afters beginnend eine 16 cm im Umfang messende, kugelige, pralle, klar durchscheinende, breitgestielte Ausstülpung, die am Rand weitgehend mit intakter Haut überzogen ist. Am unteren Rande findet sich eine kleine, in Heilung begriffene Ulceration. Der Allgemeinzustand des Kindes läßt eine Operation noch nicht zu; es wird daher am 28. 2. 1914 entlassen. Bei der Entlassung ist das kleine Granulom am unteren Rand des Sackes abgeheilt, die Haut ist überall glatt und sauber. Am 31. 3. 1914 wird das Kind von neuem der Klinik überwiesen. Es hat sich in der Zwischenzeit recht gut entwickelt, so wie es seinem Alter entsprechen dürfte. Innere Organe o. B. Der Tumor am Rücken hat sich nicht wesentlich geändert. Bei der Betrachtung im Dunkelzimmer gegen eine Lampe erweist sich der Sack als wenig durchsichtig, man kann keine Stränge quer durch das Lumen ziehen sehen. Die intakte Haut überzieht den Tumor vom Rand her in weiter Ausdehnung. Das Röntgenbild ergibt keinen Aufschluß über die Verhältnisse des Skeletts. Am

caudalen Ansatzpunkt der Geschwulst ist ein etwa 1 cm langer Haarbüschel zu erkennen. Die Extremitäten — auch die unteren — sind gut beweglich. Stuhlgang goldgelb. Es findet sich häufiger Erbrechen als bei Kindern gleichen Alters. Die Körpertemperatur beträgt 36,8°.

Am 2. 4. 1914 wurde die Operation vorgenommen — von Prof. König:

Unter Gabe einiger Tropfen Chloroform wird bei erhöhtem Kreuz und tiefer gelagertem Kopf — nach Desinfektion des Operationsgebietes — zunächst versucht, die Körperhaut von der Aussackung abzupräparieren. Die Haut ist jedoch so dünn, daß sie kaum mit der Pinzette gefaßt werden kann. Der Sack reißt und ein klarer Liquor sprudelt hervor. Es wird versucht, die Oeffnung abzuklemmen, aber dies führt zu neuen Einreissungen, sodaß hierauf verzichtet wird; die Ausstülpung wird jetzt weit eröffnet und der in ihr enthaltene Liquor zum Abfließen gebracht. Man sieht in eine von glatt glänzend weißen, schnig spiegelnden Häuten ausgekleidete Mulde, die am cranialen Abschnitt in den Wirbelkanal ausläuft und aus der caudal die cauda equina bei geschlossenem Wirbelkanal hervorgeht. Am Boden des Sackes sieht man die etwa 2 cm lange Medullarplatte; der Erguß ist also ventral von ihr entstanden. Beim Schreien des Kindes kommen neue Liquormassen zum Vorschein. Aus der Kuppe des Sackes wird ein zweizipfliger Lappen ausgeschnitten, sodaß ein ovaler Defekt entsteht. Wie die später angeschlossene histologische Untersuchung ergab, wurde hierbei kein Nervenmaterial entfernt. Der knöcherne Teil der untersten Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins ist gespalten. Die cauda equina ist bei der Operation weiter hervorgetreten; sie wird jetzt vorsichtig in die Knochen-Wirbelmulde hineingelegt. Alsdann werden mit feinen subcutanen Nähten die inneren Blätter der Sackauskleidung über der Mulde ge-

schlossen aneinander gelegt, die Muskulatur und die Fascien aus der Umgebung abpräpariert und median vereinigt; nachdem die Haut darüber wulstförmig aneinander gelegt ist, wird die Operationswunde mit fortlaufender Seidennaht geschlossen. Die Wunde wird aseptisch verbunden. Nach der Operation zeigt das Kind keinerlei Slörungen des Allgemeinbefindens.

4. 4. 1914: Erster Verbandwechsel. Die Temperatur ist auf 38,2° gestiegen. Der Verband ist stark durchnäßt, riecht urinös. Nahrungsaufnahme wie seither gut.

6. 4. 1914: Es fällt auf, daß seit der Operation häufiger Stuhlgang und Urinlassen besteht als vor der Operation. Temperatur 37°. Der Verband ist wieder vollkommen durchnäßt. Um einer Infektion vorzubeugen, wird von jetzt ab bei jedem Verbandwechsel über der Operationswunde und ihrer Umgebung ein doppelter Jodanstrich gemacht; der durch die Hautnaht gebildete Wulst wird mit Vioformgase umlagert und darüber ein dachziegelförmiger Leukoplastverband angelegt. Caudalwärts wird der Rand des Verbandes nochmals durch einen feinen Wattestreifen abgedichtet und derselbe vollkommen mit Leukoplast überklebt. Ueber das Ganze wird nochmals in gleicher Weise wasserdichter Stoff fixiert.

10. 4. 1914: Die Temperatur ist normal geblieben. Das Allgemeinbefinden, sowie die Nahrungsaufnahme sind sehr gut. Beim täglichen Verbandwechsel zeigt sich, daß der Verband nur in der Mitte durchfeuchtet ist, daß die Randpartien aber vollkommen trocken sind. Es ist dies wohl durch einen noch bestehenden Liquorabfluß bedingt, und es wird daher von einer Entfernung der Naht noch abgesehen. Verbandwechsel wie vor. Extremitäten, besonders Beine, zeigen in ihrer Motilität und Sensibilität keinen krankhaften Befund.

15. 4. 1914: Der Heilverlauf nimmt guten Fortgang. Der Verband ist wenig an der Berührungsstelle mit der Wunde durchfeuchtet. Die Fäden werden entfernt. Da mit der Möglichkeit gerechnet werden muß, daß der Urin trotz des wasserdichten Verbandes den Wundverband durchfeuchten könne, trägt die Mutter das Kind 5 Stunden nach Entfernung der Nähte in Bauchlage auf dem Arm herum. Hiernach zeigt sich, daß die Mitte des Leukoplastverbandes etwas durchfeuchtet ist.

20. 4. 1914: Verbandwechsel in üblicher Form, aber nur noch jeden zweiten Tag. Stuhlgang und Urin wird jetzt normal entleert. Das Kind nimmt zusehends an Größe und Kräften zu, sodaß beim Verbandwechsel sogar eine besondere Assistenz zum Halten erforderlich ist.

25. 4. 1914: Trotzdem immer noch Liquor abfließt, wünscht die Mutter die Entlassung. Die Hauptoperationswunde ist gut verheilt. Der Liquor entleert sich nahe dem unteren Ende der Operationswunde an der rechten Seite des Wulstes, wo sich aus einer aufgegangenen umschriebenen Hautstelle ein Catgutfaden abgestoßen hat. Das Allgemeinbefinden des Kindes ist sehr gut.

Bei einer im Juli von mir vorgenommenen Nachfrage soll sich die Operationswunde gut geschlossen haben und das Allgemeinbefinden des Kindes gut sein.

Vor der Operation war also bei dem Kinde die Diagnose einer Myelocele nicht zu stellen, da der Flüssigkeitserguß ventral der Medullarplatte saß und sich der Sack an der Oberfläche stärker durch Selbstheilung überhäutet hatte. Der Erfolg der Operation ist dadurch begünstigt, daß bei der Operation keine Ulcerationen der Wandung vorlagen, daß es sich um ein aseptisches Operationsgebiet handelte und daß sich namentlich die sonst so papierdünne Sackwandung stärker überhäutet hatte. Auch der gute Allgemeinzustand des Kindes machte

die Prognose günstiger. Hauptsächlich aber war es der Sitz der Geschwulst in der untersten Lendenwirbel- und Kreuzbeingegend. Daß das Rückenmark fast vollkommen angelegt war und daß nur in seinem untersten Ende der Schluß des Medullarrohrs ausgeblieben war, macht es erklärlich, daß das Kind keine Lähmungen aufwies. Der beschriebene dachziegelförmige Verband setzte die Infektionsgefahr stark herab und ist bei allen derartigen Operationen sehr zu empfehlen.

2. Fall.

Anna Hallenberger aus Oberasphe; geb. 20. 3. 1914.

Anamnese: Vater ist herzleidend, Mutter ist gesund. Mißbildungen sind in der Familie nicht beobachtet. Das Kind wurde nach normal verlaufener Schwangerschaft spontan geboren; es wog bei der Geburt 6 Pfund. Die Mutter bemerkte nach der Geburt am Rücken des Kindes eine Geschwulst. Das Kind war immer lebensfrisch und hat bisher regelmäßig und gut getrunken. Stuhlgang o. B. Keine Lähmungen der unteren Gliedmaßen. 4. 4. in die Klinik gebracht.

Status: Zartes, etwas schwächliches Kind. Abgesehen von der Geschwulst am Rücken keine Mißbildung; alle Zeichen der Reife vorhanden. Ueber der Lendenwirbelsäule eine breitbasig aufsitzende, etwa apfelgroße, fluktuierende Geschwulst. Man kann deutlich eine Area medullovasculosa erkennen. Der Wirbelkanal ist oberhalb der Geschwulst vollkommen geschlossen. Es ist nur ein oberes Polgrübchen zu erkennen. Die Röntgenaufnahme gibt keinen einwandfreien Befund. Auf der Höhe des Tumors ist die Haut maceriert und zeigt leicht entzündliche Veränderungen.

30. 4. 1914: Die auf der Höhe der Geschwulst gelegene, leicht nässende — etwa 1 cm im Durchmesser betragende —

Partie ist gut in Epithelisierung. Da eine Operation verfrüht erscheint, wird das Kind, das sich sonst in leidlichem Kräftezustand befindet, vorläufig entlassen.

13. 5. 1914: Wiederaufnahme in die Klinik. Das Kind ist in der Zwischenzeit immer munter gewesen und hat an der Brust gut getrunken. Sein Ernährungszustand ist gut. Stuhlgang von goldgelber Farbe. Keine Lähmungen der Extremitäten oder des Mastdarms. Die Haut über der Geschwulst zeigt keine Ulcerationen oder eine Infektion, ebensowenig die direkte Nachbarschaft. Am Bauch, in den Leistenbeugen und an der Innenseite der Oberschenkel ist die Haut etwas wund; sie wird durch Salbenbehandlung reizlos gemacht.

16. 5. 1914: Nachdem dies gelungen ist, wird die Operation (Prof. König) vorgenommen. Aethernarkose bei erhöhtem Kreuz und tiefer gelagertem Kopf. Es werden über dem Scheitel des Sackes zwei bogenförmige halbovale Schnitte angelegt, die denselben umfassen. Es gelingt nicht, die Rückenmarkshäute von der Cutis zu trennen. Der Sack wird eröffnet und es entleert sich klarer Liquor. Ein Blick in die glatte, spiegelnde Höhle zeigt, daß von unten her Nervenfasern — etwa ein Dutzend — zu dem Scheitel hinziehen. Es werden nun seitlich von dem ovalen Deckel auf dem Scheitel des Sackes zwei halbmondförmige Hautstücke excidiert. Von dem Deckel wird die narbige äußere Bedeckung entfernt und der Rest als Hinterwand des Rückenmarks aufgenäht. Ueber dem Deckel werden aus der Umgebung losgetrennte Muskel- und Fascienlappen medial vereinigt durch in mehreren Etagen angelegte Nähte. Die Haut wird wulstförmig aneinander gelegt und die Wunde durch fortlaufende Seidennähte geschlossen. Die Operation wird gut überstanden, der Puls ist voll und regelmäßig. Am Abend Temperatur 38°.

17. 5. 1914: Temperatur 39,5°. Das Kind ist ziemlich schwach, trinkt aber etwas an der Mutterbrust. Es schreit nicht wie normale Kinder, sondern es wimmert, und die Gesichtsfarbe ist blaß. Verband wie bei Fall 1 beschrieben.

18. 5. 1914: Zwischen den Nähten ist mäßige Menge Liquor durchgesickert. Temperatur 38,5°.

19. 5. 1914: Verbandwechsel. Dachziegelförmiger Verband. Wunde ist reaktionslos. Temperatur 38,3°. Am oberen Ende der Naht sickert etwas wasserklarer Liquor durch. Das Kind trinkt besser und sieht leidlich aus.

26. 5. 1914: Die Temperatur ist auf 37,2° gesunken. Das Kind ist munter, schreit laut, trinkt sehr gut und ist nach Angabe der Mutter so lebhaft wie vor der Operation. Lungen o. B. Langsame Gewichtszunahme. Keine Lähmungen der Beine. Die daumendicke wulstige Hautpartie über der Geschwulst liegt der Unterlage fest auf, die Nähte werden entfernt.

1. 6. 1914: Es entleert sich aus der Wunde kein Liquor mehr. Am oberen Ende der Geschwulst hat sich ein kleiner, etwa 1 cm großer subcutaner Abscess gebildet, der am Abend durchbricht. Das Allgemeinbefinden des Kindes ist gut. Temperatur ist regelrecht.

5. 6. 1914: Der Abscess hat sich geschlossen. Die Haut ist jetzt über dem ganzen Tumor intakt. Das Kind wird als geheilt entlassen.

21. 6. 1914: Nachuntersuchung. Allgemeinbefinden des Kindes gut. Haut über dem Tumor intakt.

Ende Juli: Nach einer von mir vorgenommenen Nachfrage soll es dem Kind gut gehen, es sollen sich keine Zeichen einer Lähmung zeigen, die Haut über der Operationswunde soll gut verheilt sein.

Die Operation der Myelocele ist also als günstig verlaufen zu bezeichnen. Durch gute Asepsis und Wund-

behandlung wurde eine Infektion vermieden. Auch bei diesem Fall begünstigte der gute Allgemeinzustand des Kindes und der Sitz der Spaltbildung in der untersten Lendenwirbelsäule ohne Lähmungen die sonst so infauste Prognose.

Es sind somit nicht alle Fälle der Myelocele von vornherein als ungeeignet für eine Operation anzusprechen.

Fälle mit tiefem Sitz der Spaltbildung in der untersten Lenden- und Kreuzbeingegend, ohne erhebliche Lähmungen der unteren Extremitäten und ohne stärkeren Hydrocephalus, sind nach guter Epithelisierung der Oberfläche des Sackes als geeignet für die Operation anzusprechen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle Herrn Professor Dr. König für die Anregung zu dieser Arbeit und die mir gewährte liebenswürdige Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

v. Recklinghausen: Untersuchungen über Spina bifida. Virch. Archiv 105, 1886.

Muscatello: Archiv für klinische Chirurgie 47, 1894 und 68, 1902.

Schwalbe: Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere.

Ahlfeld: Mißbildungen des Menschen.

Schirmer, Eugen: Diss. Greifswald 1902. Ueber die chirurgische Behandlung der Spina bifida.

Marchand: Spina bifida.

Birnbaum: Klinik der Mißbildungen.

Kaufmann: Spezielle Pathologie.

Böttcher: Die Prognose der Operation der Spina bifida. v. Bruns Beiträge Bd. 53.

Bockenheimer: Atlas chirurgischer Krankheitsbilder.

Bockenheimer: Zur Kenntnis der Spina bifida, Langenbecks Archiv Bd. LXV.

Henle: Chirurgie der Wirbelsäule.

Wieting: Zur Anatomie und Pathologie der Spina bifida. v. Bruns Beiträge z. klin. Chir. Bd. 25.

Hennemann: Zur Behandlung der Spina bifida. Münchner med. Wochenschrift 1900, S. 1380.

Wagner: Ueber Spina bifida. Wiener klin. Wochenschrift Bd. 25.

Hildebrand: Die Behandlung der Spina bifida. Archiv für klin. Chirurgie Bd. 46.

Hildebrand: Zur operativen Behandlung der Hirn- und Rückenmarksbrüche. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 28.

Hildebrand: Pathologisch-anatomische und klinische Untersuchungen zur Lehre der Spina bifida. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 36.

Brodmann: Ein Beitrag zur Behandlung der Spina bifida. v. Bruns Beiträge Bd. 76.

Dillmanns: Deutsche chirurgische Lief. 62a, 1905.

Buccheri: Ueber die unmittelbaren Erfolge des chirurgischen Eingriffs bei Spina bifida.

Neumann: Virch. Archiv 176, 1904.

Kroner-Marchand: Archiv für Geburtshilfe und Gynäkologie.

Walderhöfer: Spina bifida. Diss. München 1905.

Lebenslauf.

Geboren bin ich, *Johann Konrad*, gen. *Hans Lauterbach*, evangelischer Konfession, am 24. September 1891 als Sohn des Straßenmeisters *J. Lauterbach* und dessen Ehefrau *Katharina* geb. *Schönewolf* zu Wahlershausen, Bez. Cassel (Hessen-Nassau).

Ich besuchte das Gymnasium und Realgymnasium zu Cassel und verließ letztere Anstalt zu Ostern 1910 mit dem Zeugnis der Reife.

Im Sommersemester 1910 studierte ich in Göttingen unter gleichzeitiger Ableistung des halben Militärdienstjahres mit der Waffe und vom Wintersemester 1910/11 in Marburg, wo ich am 13. Juli 1912 die ärztliche Vorprüfung bestand.

Im Wintersemester 1912/13 studierte ich in Leipzig und vom Sommersemester 1913 in Marburg. Durch den Krieg wurde ich im Studium unterbrochen, da ich am 3. August 1914 als Feldunterarzt ins Feld rückte. Im Sommersemester 1915 wurde ich aus dem Felde beurlaubt und vollendete in Marburg mein Studium, wo ich am 19. August 1915 die ärztliche Prüfung bestand.

Meine akademischen Lehrer waren:

Merkel, Tammann; Gasser, Schenck, Disse, Richarz, Zinke, Korschelt, Meyer, Mannkopff, Fittica, Kutscher, Lohmann, Fries; Böhm, von Strümpell, Rolly, Heineke, Marchand, Payr, Heller, Frangenheim, Sudhoff;

König, Matthes, Zangemeister, Gürber, Jores, Bonhoff, Bielschowsky, Müller, Jahrmärker, Hildebrand, Rieländer, Esch, Hohmeier, Ostmann, Hübner, Fischer, Rohmer, Kirchheim, Kirstein.

Meine Approbation als Arzt wurde mir mit der Geltung vom 1. April 1916 erteilt.

Während des Krieges war ich als Feldunterarzt bezw. Assistenzarzt beim Feldlazarett und bei der Truppe tätig, zur Zeit bin ich bei einem Staffelstabe im Osten.